

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N° 237

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alain GOERÉ

Né le 4 juillet 1919, à Brest (Finistère).

29 JUIN 1943

Présentée et soutenue publiquement le 19

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PARALYSIES TRAUMATIQUES
BILATÉRALES
DE LA VI^e PAIRE

Président : M. VELTÉR, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **GOERÉ.**

Prénom : **Alain.**

Date de soutenance :

N° d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

GOERÉ (Alain). — Contribution à l'étude des paralysies traumatiques bilatérales de la VI^e paire. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 79 p., 1 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

GOERÉ (Alain). — Contribution à l'étude des paralysies traumatiques bilatérales de la VI^e paire. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 79 p., 1 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

GOERÉ (Alain). — Contribution à l'étude des paralysies traumatiques bilatérales de la VI^e paire. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 79 p., 1 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

GOERÉ (Alain). — Contribution à l'étude des paralysies traumatiques bilatérales de la VI^e paire. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 79 p., 1 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alain GOERÉ

Né le 4 juillet 1919, à Brest (Finistère).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PARALYSIES TRAUMATIQUES

BILATÉRALES

DE LA VI^e PAIRE

Président ; M. VELTER, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1943



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153709_0047

LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	OLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LIAN.
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	Robert DEBRE.
Clinique des maladies des enfants	LEVY-VALENSI
Clinique des maladies mentales et des maladies	GOUGEROT.
de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux ...	CADENAT.
Cliniques des maladies infectieuses	MONDOR.
Clinique chirurgicale	QUENU.
	BROCC.
	VELTER.
	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique ophtalmologique	LEVY-SOLAL.
Clinique urologique	PORTES.
Clinique d'accouchements	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	LEVEUF.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LOEPER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SENEQUE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique	DONZELOT.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	DOGNON.
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirur-	DE GENNES	Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
BARIETY	Pathologie	médi-	JOANNON	Hygiène	
	cale.		LACOMME	Obstétrique.	
BESANÇON Justin..	Hydrologie.		LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BONNET	Bactériologie		LAVIER	— Parasitologie.	
BOULIN	Pathologie	médi-	LELONG	Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
BROUET	Pathologie	médi-	LEMAIRE	Pathologie	expéri-
	cale.			mentale.	
BULLIARD	Histologie.		LENEGRE	— Pharmacologie.	
CACHERA	Pathologie	médi-	Mlle J. LEVY	Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
CORDIER	Anatomie.		MARCHAL	Pathologie	chirur-
COSTE	Pathologie	médi-		gicale.	
	gicale.		MENEGAUX	Pathologie	médi-
JOUELAIRE (Roger)	Urologie.			cale.	
DELARUE	Anatomie	patholo-	MOLLARET	Pathologie	médi-
	gique.			cale.	
DELAY	Pathologie	médi-	MOUQUIN	Pathologie	chirur-
	cale.			gicale.	
DESGREZ (H.)	Physique.		PATEL	Ophthalmologie.	
DESOILLE	— Médecine légale.			Physiologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		RENARD	Pathologie	chirur-
OOGNON	Physique.			gicale.	
FEVRE	Pathologie	chirur-	RICHET		
	gicale.				
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirur-	SICARD	Pathologie	médi-
	gicale.			cale.	
GALLIARD	Parasitologie.		SOULIE	Obstétrique.	
GARCIN	Pathologie	médi-	SUREAU	Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
Mlle GAUTHIER-	Anatomie	patholo-	TURPIN	Pathologie	chirur-
VILLARS	gique.			gicale.	
			WILMOTH	Pathologie	médi-
				cale.	

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie	HUGUENIN	Anatomie Patholo-
	gicale.		gique.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	LE LORIER	— Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie	PIEDELIEVRE ...	Médecine légale.
	gicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
LAROCHE Guy	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
MOREAU		de GAUDART	
ALAJOUANINE		d'ALLAINES .	
		MOULONGUET	
		MOURE	

MM.

ECALLE	Clinique obstétricale
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

N...	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N...	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES PARENTS

*Ravis trop tôt à notre tendresse. Leur vie
sera toujours pour nous un exemple.*

A MA FEMME

A MES SŒURS

JANINE et MARIE-THÉRÈSE

A MON FRERE

YVES

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VELTER

Professeur de Clinique Ophtalmologique de la Faculté de Paris

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur de
présider cette thèse.*

AU DOCTEUR PRELAT

Ophthalmologiste de l'Hôpital Bichat

Qui nous a inspiré cette thèse.

Nous l'assurons de toute notre reconnaissance.

AU DOCTEUR BAILLIART

Ophthalmologiste des Quinze-Vingts

*Nous avons profité de son enseignement
durant deux années et sommes heureux de
lui exprimer ici notre gratitude.*

AU DOCTEUR HENRI TILLE
Chef de Laboratoire des Quinze-Vingts

En témoignage de notre sincère amitié.

AU DOCTEUR PIERRE DUPUY-DUTEMPS

En témoignage de notre grande sympathie.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Chirurgie:

PROFESSEUR CUNEO.

PROFESSEUR OMBREDANNE.

DOCTEUR DESPLAS.

Médecine:

PROFESSEUR CARNOT.

PROFESSEUR BENARD.

DOCTEUR FAROY.

Accouchement:

PROFESSEUR COUVELAIRE.

Dermatologie:

PROFESSEUR GOUGEROT.

Oto-rhino-laryngologie:

PROFESSEUR LEMAITRE.

AVANT-PROPOS

Nous tenons à remercier ici notre maître, le Docteur PRÉLAT qui nous a inspiré ce travail et nous a maintes fois prodigué ses conseils au cours de sa réalisation. L'enseignement quotidien qu'il nous a donné tant à la chambre noire, qu'en salle d'opération ou au lit des malades, nous aura toujours été des plus profitables. Nous voulons également remercier le Docteur Pierre DUPUY-DUTEMPS qui nous a amicalement guidé de son expérience en particulier au cours de ce travail. Le sujet lui en était, en effet, familier, ayant fait une publication devant la Société française d'ophtalmologie, en 1935 sur une observation de « Paralyse traumatique des deux nerfs de la sixième paire ».

Un cas semblable devait amener en décembre dernier, le Docteur PRÉLAT à nous conseiller ce sujet pour notre thèse et nous avons l'occasion deux mois plus tard d'en examiner un second et de pouvoir ainsi publier deux observations inédites sur un sujet qui en compte tout au plus une trentaine, tant dans la littérature française qu'étrangère. Nous devons cette seconde observation à M. le Professeur GUILLAIN que nous remercions ici respectueusement pour l'accueil qu'il a bien voulu nous réserver.

ver dans son service et pour sa très courtoise obligeance en nous autorisant à publier l'observation de ce malade.

Nous n'avons pas la prétention en abordant ce sujet de faire œuvre bien originale. Les paralysies oculaires d'origine traumatique et en particulier les paralysies du nerf moteur oculaire externe ont été l'objet de nombreux travaux depuis ceux, mémorables, de PANAS et de son élève CHEVALLEREAU. BENTAMI dans sa thèse publiée à Lyon en 1926 avait déjà abordé tout spécialement « les paralysies bilatérales traumatiques du VI^e ». Il nous a paru malgré tout qu'il pourrait être utile de reprendre cette question toujours d'actualité, en raison de la fréquence plus grande de ces paralysies, en rapport avec l'accroissement durant ces vingt dernières années des accidents de la voie publique et des traumatismes craniens dans certaines professions. Nous nous proposons, à la lumière de treize observations nouvelles d'approfondir certains points, tels que la pathogénie, le pronostic et le traitement de ces paralysies bilatérales.

PLAN DU SUJET

Le plan que nous avons adopté nous permet de diviser notre sujet en dix chapitres :

- 1° Historique;
- 2° Etiologie;
- 3° Symptomatologie;
- 4° Diagnostic;
- 5° Pathogénie;
- 6° Pronostic;
- 7° Intérêt médico-légal;
- 8° Traitement;
- 9° Observations;
- 10° Conclusions.

Ce plan est sensiblement analogue à celui adopté par BENTAMI. Seule variera l'importance accordée aux différents chapitres. Pour certains, tels que la symptomatologie, nous passerons rapidement, nous rapportant entièrement à la thèse de notre prédécesseur. Pour d'autres, au contraire, nous nous étendrons plus longuement, consacrant en outre un court chapitre au problème médico-légal que posent fréquemment ces paralysies oculaires.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Dès l'antiquité on retrouve les noms de CELSE et GAL-LIEN attachés au problème des paralysies des muscles de l'œil. Au seizième siècle, en 1569, Jérôme CARDAN s'était intéressé aux troubles moteurs de l'œil d'origine traumatique. Plus tard MORGAGNI cite un cas de paralysie oculaire à la suite d'un traumatisme crânien.

En fait, c'est à ARAN que revient le mérite d'avoir montré en 1844 les lésions des nerfs crâniens survenant à la suite des traumatismes crâniens et en particulier à la suite des fractures de la base. Il écrivait à cette époque : « Ce serait évidemment faire injure à l'intelligence de nos lecteurs que de chercher à leur prouver qu'on peut utiliser les lésions des nerfs pour le diagnostic des fractures de la base. Comment en effet rattacher à autre chose qu'à une fracture, des troubles limités à un petit nombre de nerfs, troubles se montrant immédiatement après l'action d'une cause susceptible d'amener une solution de continuité dans la boîte osseuse.

Et d'ailleurs l'expérience ne prouve-t-elle pas que cette suspension des fonctions nerveuses ne se montre jamais dans ces mêmes circonstances indépendamment des fractures de la base. Tous les nerfs qui sortent par la base du crâne, à l'exception peut-être des III^e et IV^e paires peuvent être intéressés dans les fractures. »

Ces travaux étaient accompagnés de trois observations de paralysie de la VI^e paire dont deux avaient été suivies d'autopsie. L'auteur insistait en outre sur les raisons entraînant la plus grande fréquence de l'atteinte de cette paire crânienne, à savoir, sa largeur, sa gracilité, et surtout ses rapports avec le rocher.

Dans la seconde moitié du XIX^e siècle nous retrouvons les noms de RUETE, de GRAEFE et STROHMEYER, mais il faut en fait attendre 1880 avec les remarquables travaux de PANAS pour connaître avec précision les causes de ces paralysies oculaires traumatiques. Déjà l'année précédente son élève CHEVALLEREAU intitulait sa thèse « Recherches sur les paralysies oculaires consécutives aux traumatismes cérébraux ». PANAS lui-même, en 1880 puis en 1894, au Congrès d'Edimbourg et par la suite dans son « Traité des Maladies des yeux » établissait l'origine basilaire de la paralysie du nerf moteur oculaire externe, suivi en France par la grande majorité des auteurs.

Il ne s'agissait jusque-là que de paralysies ayant atteint un seul des nerfs de la sixième paire. La première observation publiée de paralysie double de la sixième paire est due

à CLAES en 1890. En 1924 BENTAMI soutenait sa thèse devant la Faculté de Lyon sur ce sujet et publiait outre trois observations personnelles relevées dans le service du professeur ROLLET, douze autres observations qui étaient dues aux auteurs suivants : Mlle SENTIS, HANSELL, LANDER, TERRIEN (deux observations), CHIBRET, FERRI, AEGERLE, FEILCHENFELD, EATON, LEROUX, CLAES.

Nous n'avons pas jugé utile de reproduire ces observations bien que nous serons amenés plusieurs fois à les citer au cours de ce travail; il sera facile de s'y reporter dans la thèse de BENTAMI où elles sont réunies.

Nous avons pu nous-même trouver dans ces vingt dernières années onze cas nouveaux de paralysie traumatique bilatérale de la sixième paire, que nous rapportons à la suite de nos conclusions.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Il suffit de relire le début de l'observation bien connue, publiée par LEROUX en 1903, pour comprendre la manière dont se produisent ces paralysies bilatérales de la VI^e paire dans la majorité des cas : « Jean T..., 6 ans, enfant de marinier, accident le 24 septembre 1900; la tête fut prise et fortement serrée entre le chaland et un autre contigu; aussitôt le père remarque que l'enfant avait les yeux tournés, hémorragies par le nez, la bouche, l'oreille droite, perte de connaissance d'un quart d'heure. A l'examen: paralysie des deux nerfs moteurs oculaires externes. »

PANAS avait déjà bien établi les conditions idéales pour réaliser de telles paralysies, à savoir, un traumatisme bilatéral réalisant une compression latérale des deux côtés de la tête. Des conditions analogues sont bien réalisées dans les observations de BENTAMI, GUILLEMINET et LATREILLE, ROGER et REBOUL-LACHAUX et celle de WORMS. Dans tous ces cas l'accident a été analogue, la tête a été serrée latéralement entre les deux montants d'une porte à glis-

sière d'un wagon de chemin de fer. Dans l'observation de TERRIEN l'accident a été le même que dans celle de LEROUX, on retrouve encore une compression bilatérale du crâne dans les observations de CHIBRET et de GUILLEMINET et LATREILLE, compression réalisée par un ascenseur dans le premier cas, par les branches d'un forcep dans le second. Dans la majorité des cas, ces accidents ont été accompagnés des signes habituels des fractures du crâne : perte de connaissance plus ou moins prolongée, otorragie, écoulement de sang par le nez et la bouche.

Les conditions exactes de l'accident sont plus difficiles à déterminer dans les autres observations, en particulier dans celles où les malades ont fait des chutes ou, ont été victimes d'accident de la voie publique comme c'est le cas dans nos deux observations personnelles. Dans certaines les signes de fracture de la base du crâne sont évidents, dans d'autres au contraire ces signes n'existent pas ni cliniquement ni radiologiquement. On voit donc que ces paralysies surviennent à la suite de traumatismes craniens s'accompagnant le plus souvent de fracture de la base du crâne qui, cependant, manque parfois. Nous verrons en étudiant la pathogénie comment expliquer les lésions nerveuses suivant les cas.

Bien des paralysies oculaires peuvent passer inaperçues dans le tableau clinique souvent dramatique présenté par les traumatisés du crâne. Elles devraient cependant être méthodiquement recherchées tant pour les renseignements

qu'elles peuvent fournir sur les lésions que présentent les malades, que pour elles-mêmes. En effet, comme le disait BONNET, il est important de déceler ces paralysies avant que le malade ou son entourage ne s'en soient eux-mêmes aperçus, car dès ce moment on sera sollicité de formuler un pronostic.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Les signes présentés par les malades atteints de paralysie double de la VI^e paire sont les mêmes que lorsqu'il n'y a qu'un seul des nerfs moteurs oculaires externes atteints; ces signes, traduisant l'impotence fonctionnelle des deux muscles droits externes sont simplement bilatéraux. Ils peuvent être classés en signes objectifs et subjectifs.

Ces signes comportent essentiellement:

A. — SIGNES OBJECTIFS

1° *Un strabisme convergent bilatéral.* La cornée des deux yeux est déviée en dedans. Le degré de cette déviation peut être variable, mais il est en général assez fortement marqué dans les paralysies des muscles droits externes; c'était le cas chez les deux malades que nous avons examiné, qui présentaient tous deux un strabisme convergent bilatéral imposant d'emblée le diagnostic.

2° *L'attitude du malade.* — Cette attitude très caracté-

ristique est due aux efforts que fait le malade pour suppléer à l'insuffisance de ses muscles paralysés. Dans les paralysies unilatérales il tourne ou incline la tête dans le sens du déplacement que devrait exercer le muscle atteint; il diminue ainsi sa diplopie qu'il préfère souvent supprimer totalement par le port d'un verre opaque. En cas de paralysie double, le malade ferme en général l'œil le plus dévié et tourne la tête du côté de l'autre muscle paralysé pour regarder les objets situés en face de lui. Le second malade dont nous publions l'observation ne présentait pas de diplopie en raison de la très mauvaise acuité visuelle de son œil gauche, il se contentait de tourner la tête du côté droit pour regarder devant lui.

3° *Limitation du champ du regard.* — Il est impossible de mettre les yeux en abduction, les excursions externes sont abolies ou du moins considérablement diminuées. Parfois, en cas de paralysie incomplète, les yeux peuvent tout de même se déplacer en dehors, mais un examen périmétrique minutieux permettra de déceler cette limitation externe du champ visuel. On conçoit la gêne considérable présentée par les malades ayant un strabisme convergent bilatéral très important et pour lesquels le champ visuel externe de chaque œil est pour ainsi dire nul.

4° *Secousses nystagmiformes.* — Les signes précédents s'accompagnent souvent de secousses nystagmiformes. Il suffit pour les faire apparaître de solliciter le regard du sujet dans le sens d'action des muscles paralysés.

B. — SIGNES SUBJECTIFS

Deux signes essentiels ici : la diplopie et la fausse projection des images, qui permettent aisément le diagnostic dans les cas frustrés où les signes physiques pourraient ne pas paraître évidents.

1° *La diplopie.* — Ce symptôme très gênant est rapidement signalé par le malade. Son existence et ses caractères permettent d'affirmer l'existence d'une paralysie oculaire et d'individualiser les muscles atteints. Elle apparaît lorsque le malade fixe un objet situé dans le champ d'action du muscle paralysé. Dans les paralysies des muscles droits externes elle est homonyme, la fausse image, parallèle à l'image vraie, se trouve par rapport à celle-ci du côté du muscle paralysé.

Cette diplopie est d'autant plus intense, que la paralysie est plus complète. En cas de simple parésie ou de paralysie oculaire légère le malade peut simplement se plaindre de voir trouble; mais il sera facile de mettre la diplopie en évidence par les moyens classiques habituels : l'examen au verre rouge ou à la baguette de MADDOK.

Dans certains cas la diplopie peut faire défaut; il importe alors de s'assurer en premier lieu que l'un des deux yeux n'est pas amblyope ou n'a pas une acuité visuelle considérablement réduite par des lésions antérieures comme c'était le cas chez notre second malade. Parfois cependant la

diplopie peut faire défaut comme dans notre première observation. Dans ce cas la fausse image était tellement grossière qu'elle était facile à éliminer par le malade, mais était réveillée instantanément par l'examen au verre rouge.

2° *La fausse projection.* — La projection dans l'espace de la fausse image se fait toujours dans la direction qui correspond au sens d'action du muscle paralysé. On peut mettre ce signe en évidence en demandant au sujet de saisir un objet situé par exemple dans le champ d'action du muscle droit externe du côté droit; le sujet portera la main à droite de l'objet. De même lorsque l'un des deux yeux est fermé, le sujet a tendance en marchant à obliquer du côté de l'œil ouvert. Ces malades peuvent parfois éprouver de la difficulté à se conduire.

Outre ces deux signes capitaux, les malades présentent fréquemment des vertiges, particulièrement lorsqu'ils montent un escalier. Ces vertiges, s'accompagnant parfois de vomissements, sont dus à la diplopie et à la fausse projection des images.

Ces signes, bien évidents lorsque les malades sont examinés précocement, peuvent par la suite varier et il est intéressant de savoir comment ils peuvent évoluer.

Le strabisme peut, suivant les cas: persister, s'aggraver, ou, au contraire, dans les cas favorables s'atténuer et même disparaître totalement. Dans la majorité des cas ces paralysies bilatérales sont définitives; le strabisme persiste ou a

tendance à s'accentuer à la longue, car il se constitue une contracture des muscles droits internes. Le strabisme paralytique peut parfois, la diplopie ayant disparu, se transformer en strabisme concomitant et rendre le diagnostic difficile entre les deux.

Dans les cas évoluant favorablement, la diplopie peut diminuer progressivement en même temps que le strabisme et au bout d'un certain temps il peut être nécessaire de solliciter l'œil dans les positions extrêmes du regard, pour la faire apparaître. Dans les autres cas elle finit également par disparaître, le malade arrivant à neutraliser la fausse image. Nous avons vu que dans les forts strabismes, cette fausse image est tellement grossière qu'il peut facilement en faire abstraction.

La fausse projection, elle aussi, a tendance à s'atténuer progressivement ainsi que les autres troubles qui l'accompagnent.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Nous ne nous étendrons nullement sur ce chapitre, le diagnostic étant dans la majorité des cas évident et pouvant se poser sur le simple aspect du malade. Il faudra, pour l'établir avec certitude, disposer de tous les signes que nous avons étudié précédemment ; signes, apparus évidemment à la suite d'un traumatisme et présentant des caractères de bilatéralité. Répétons pour mémoire ces signes :

A) *Signes objectifs :*

- 1° Strabisme convergent bilatéral.
- 2° Attitude du malade.
- 3° Limitation du champ du regard.
- 4° Secousses nystagmiformes.

B) *Signes subjectifs :*

- 1° La diplopie.
- 2° Fausse projection.
- 3° Vertige.

Les deux signes essentiels sont : le strabisme et la diplopie. Le diagnostic différentiel entre strabisme paralytique et strabisme concomitant est facile lorsque l'on connaît bien les caractères propres de ces deux affections. Nous avons vu que parfois le strabisme paralytique pouvait, à la longue, revêtir le tableau d'un strabisme concomitant et rendre le diagnostic difficile. On se basera dans ces cas sur les antécédents.

Quant à la diplopie il sera également aisé de la distinguer des diplopies engendrées par la paralysie des autres muscles de l'œil ; l'examen au verre rouge sera en général suffisant pour ce faire.

CHAPITRE V

PATHOGENIE

Il est indispensable, pour bien comprendre la pathogénie de ces paralysies doubles de la sixième paire, de reprendre l'anatomie du nerf moteur oculaire externe. Bien des théories, entre autres celles désormais classiques de PANAS, se basent sur les rapports que présente ce nerf durant son trajet à la base du crâne et tout particulièrement sur ses rapports avec le rocher. Cette étude anatomique permettra de comprendre en outre pourquoi la VI^e paire, en raison de ses rapports, de sa longueur et de sa gracilité est la plus fréquemment atteinte lors des traumatismes craniens.

1° ANATOMIE.

Origines réelles et apparentes. — Le nerf moteur oculaire externe a son origine réelle dans un noyau protubérantiel situé sur le plancher du 4^e ventricule. Il traverse le bulbe d'arrière en avant et apparaît au niveau du sillon bulbo-protubérantiel au-dessus de la pyramide bulbaire.

Trajet. — Il se porte en avant, en haut et en dehors, dans l'étage postérieur de la base du crâne. Après avoir doublé le bord supérieur du rocher, il pénètre dans le sinus caverneux qu'il parcourt d'arrière en avant, et ensuite dans l'orbite par la fente sphénoïdale en s'engageant dans l'anneau de Zinn.

Rapports. — Ses rapports ont été particulièrement bien étudiés par PANAS qui le divise en trois portions.

a) *La première portion* s'étend de l'origine apparente du nerf à la face postérieure du rocher. Il est engagé par un prolongement de la pie-mère et chemine dans le tissu sous-arachnoïdien où il est en rapport avec les artères cérébrales, cérébelleuses moyennes et avec le tronc basilaire. Arrivé à la face postérieure du rocher, il perfore la dure-mère.

b) *Deuxième portion.* — C'est dans cette portion, s'étendant jusqu'au sinus caverneux, que le nerf présente des rapports capitaux. Après avoir perforé la dure-mère, le nerf oblique en haut et en dehors, croise la face postérieure du rocher où, pour HOVELACQUE, il serait contenu dans une gouttière osseuse et maintenu en place par des tractus fibreux résistants. Il double ensuite le bord supérieur du rocher près de sa pointe, passant en dedans du sinus pétreux supérieur et au-dessous du ligament pétro-sphénoïdal qui le fixe. Ce ligament s'étend du sommet du rocher au bord latéral de la lame quadrilatère du sphénoïde. Nulle part le nerf n'est plus intimement en rapport

avec l'os dont il n'est séparé que par le périoste et tout à fait en bas par le sinus pétreux inférieur.

c) *Troisième portion.* — Elle se trouve à l'intérieur du sinus caverneux en rapport en dedans avec la carotide interne et en dehors avec les nerfs situés dans la paroi du sinus. Puis le VI^e passe dans l'orbite par la partie externe de l'anneau de Zinn et s'épanouit à la face profonde du muscle droit externe.

2° PATHOGÉNIE.

Historique. — Le mode de production de ces paralysies de la sixième paire a été l'objet de bien des études et des controverses. ARAN, le premier, avait vu le rapport entre les paralysies oculaires et les traumatismes du crâne. A la suite de la première autopsie pratiquée en 1867, JACOBI n'établissait pas les relations pouvant exister entre lésions nerveuses et osseuses. En 1878, DURET étudiant la pathogénie des lésions cérébrales au cours des traumatismes crâniens établissait ses théories restées célèbres, de l'ébranlement encéphalique; théories qui devaient ensuite être reconnues inexactes et insuffisantes à la suite des travaux de BRAQUEHAYE.

En 1879, CHEVALLEREAU, élève de PANAS, reconnaissait l'origine nucléaire possible de ces paralysies, mais attirait déjà l'attention sur la fréquence des lésions basilaires du VI^e dans les fractures du crâne.

Mais c'est en fait PANAS qui, l'année suivante, et par la suite dans de nombreux travaux, mit en évidence les rapports anatomiques intimes que présente le nerf moteur oculaire externe avec le rocher. Pour lui, dans la grande majorité des cas, les paralysies traumatiques du VI^e seraient accompagnées de fracture du rocher. A sa suite la grande majorité des auteurs français concluait à l'origine basilaire de ces paralysies, en particulier GANGOLPHE qui écrivait: « Tout individu présentant une paralysie du VI^e consécutive à un traumatisme du crâne doit être considéré comme atteint d'une fracture de la base intéressant le sommet du rocher. »

Pathogénie. — Exacte dans la plus grande partie des cas, l'affirmation de GANGOLPHE nous paraît cependant beaucoup trop absolue. Non seulement, en effet, les paralysies de la sixième paire d'origine basilaire peuvent exister sans fracture du rocher, mais encore nous pensons que l'origine nucléaire ne peut être totalement écartée et qu'elle peut trouver tout spécialement sa justification dans la bilatéralité des lésions que nous étudions. Nous étudierons donc successivement l'origine basilaire et l'origine nucléaire de ces paralysies.

A) ORIGINE BASILAIRE.

Nous ne parlerons pas des lésions traumatiques directes des nerfs moteurs oculaires externes. Ces lésions pourraient être dues à des plaies pénétrantes atteignant la fente

sphénoïdale. Nous n'avons retrouvé aucun cas semblable atteignant les deux VI^e. Le plus souvent les lésions sont produites indirectement à la suite de traumatismes crâniens et siègent au niveau de la portion du nerf qui est en rapport avec le rocher, beaucoup plus rarement au niveau des autres portions.

I^o *Au niveau du rocher.*

1^o *Paralysies s'accompagnant de fractures du rocher.*

Nous avons vu les rapports intimes que présente la deuxième portion du nerf moteur oculaire externe avec le rocher. C'est en se basant sur ces notions anatomiques que PANAS établissait sa théorie et écrivait: « Nous ajouterons que rien ne sépare à cet endroit le tronc nerveux de l'arête vive du rocher. Placé qu'il est entre le périoste et le sinus pétreux supérieur dont il croise d'ailleurs la direction, recouvert d'ailleurs par la dure-mère pariétale le nerf en question ne peut échapper que difficilement à l'action fâcheuse des fractures ayant pour siège le sommet du rocher. » Il pensait donc que le VI^e était exposé au premier chef, chaque fois qu'à la suite d'un traumatisme suivi de fracture de la base, le trait de fracture passait par le sommet du rocher. Or, le siège de prédilection des fractures de la base est l'étage moyen de celle-ci, comprenant les deux rochers et la selle turcique. Toutes les conditions pour faciliter la rupture ou la contusion du nerf sont réalisées au niveau de cette deuxième portion:

— densité et fragilité de l'os sous-jacent qui se présente sous la forme d'une arête vive;

— fixité du nerf recouvert qu'il est par une membrane résistante et inextensible: la dure-mère.

Les observations des autopsies pratiquées par JACOBI en 1867 et par PURTSCHER en 1888 confirmaient l'existence de fractures du rocher chez des malades ayant présenté des paralysies de la VI^e paire à la suite de traumatismes craniens.

Mécanisme des fractures du rocher.

PANAS pensait que la condition idéale pour réaliser une paralysie du VI^e était un traumatisme bilatéral du crâne où selon sa propre expression: « la compression latérale du crâne ». Poursuivant ses travaux, il fit l'expérience suivante: serrant un crâne dans un étau entre les deux bosses pariétales avec une pression de 620 kilogs il obtint une fracture du bec du rocher. D'autres auteurs étudiant ces fractures du rocher obtinrent des résultats analogues, en particulier PATEL qui reproduisait expérimentalement ces fractures par un choc latéral suivant le diamètre bi-mastoïdien. ROLLET, cependant, sur 12 expériences, n'obtint qu'une seule fois une fracture bilatérale.

En fait on doit reconnaître que dans une grande partie des fractures de la base du crâne, le trait de fracture atteint le rocher quel que soit le point où porte le traumatisme. La production de ces fractures pourraient s'expliquer des

différentes façons suivantes suivant le point d'application du traumatisme:

— arrachement de la pointe du rocher par le ligament pétro-basilaire extrêmement résistant dans les traumatismes de l'étage moyen.

— Ecrasement contre l'apophyse basilaire dans les traumatismes portant sur l'apophyse mastoïde et l'étage postérieur.

— Elles pourraient se produire par enfoncement de l'apophyse basilaire et des parties squelettiques environnantes par la colonne vertébrale en cas de chute sur le sommet du crâne ou sur les pieds.

— Elles peuvent enfin se produire par irradiation d'une fracture de l'étage antérieur à l'étage moyen, à la suite d'un traumatisme frontal comme c'était le cas dans l'observation de GENOUVILLE où l'autopsie révélait des fractures multiples du frontal associées à une fissure siégeant à la pointe du rocher.

On voit donc qu'il n'est pas nécessaire d'avoir un traumatisme bi-mastoïdien pour produire une fracture bilatérale du rocher. Un traumatisme portant sur n'importe quel point du crâne peut produire le même résultat et en conséquence déterminer une paralysie des deux VI^c.

Le traumatisme n'a pas besoin d'être très considérable. Un choc faible peut se borner à décapiter les deux pointes des rochers. On pourrait expliquer par là les cas où la paralysie du VI^c semble exister seule et est en fait accom-

pagnée de lésions osseuses, qui bien que minimes et insoupçonnables cliniquement et radiologiquement, sont cependant la cause de l'atteinte nerveuse. On comprend ici tout l'intérêt qu'il y a à faire des examens radiographiques minutieux de la région pétreuse de ces malades, qui pourront fournir des renseignements précieux tant au point de vue de l'étiologie que du pronostic.

Radiographie du rocher.

Pour obtenir les meilleurs résultats il est nécessaire de prendre plusieurs clichés dans des positions différentes. Trois positions sont particulièrement recommandables.

a) *Incidence de Hirtz.* — Menton, vertex, plaque. Les deux rochers sont projetés symétriquement sur la plaque et apparaissant en pleine lumière, affirment leurs moindres détails.

b) *Incidence fronto-occipitale ou occipital postérieure.* — Le sujet est placé en décubitus dorsal, la tête en hyperflexion. Le rayon antérieur cheminant dans le plan sagittal du sujet, le point frontal est situé à 5 cm. en avant du bregma vers le trou occipital. Les clichés obtenus ainsi permettent de voir la silhouette détaillée des rochers.

c) *Position rocher-transorbitaire.* — Position de face, avec appui nez et menton. On obtient ainsi une projection des deux pyramides pétreuses dans les cavités orbitaires correspondantes.

L'interprétation des images est souvent difficile. On

aura alors intérêt à pratiquer une étude stéréo-radiographique qui peut seule fournir dans certains cas des renseignements précieux.

L'exploration radiologique permettra non seulement de déceler des fractures du rocher, mais encore la présence d'hématome se caractérisant par une diminution de transparence. Nous verrons ultérieurement que ces hématomes peuvent suffire à produire des paralysies du VI^e par compression du nerf.

Mode de production des lésions nerveuses.

Plusieurs éventualités peuvent se présenter dans la genèse des lésions nerveuses suivant que les paralysies sont précoces ou tardives.

a) *Paralysies précoces.* — Dans la plupart des cas, le nerf est sectionné par l'arête vive que forme le fragment apical au contact intime duquel le VI^e est fixé par le ligament pétro-sphénoïdal. Les paralysies ainsi produites sont maxima d'emblée et définitives.

En cas d'écrasement du rocher, il peut y avoir également section du nerf ou simplement déchirure ou attrition légère ne déterminant qu'une paralysie partielle pouvant s'améliorer par la suite.

Dans certains cas il pourrait encore se produire une simple élongation nerveuse par un fragment osseux. On pourrait expliquer ainsi les paralysies transitoires, apparaissant aussitôt après l'accident, mais régressant au bout de quel-

ques semaines ou de quelques mois. L'élongation serait suffisante pour interrompre un certain temps la conduction nerveuse qui réapparaîtrait après guérison du nerf.

d) *Paralysies tardives*. — On peut distinguer ici les paralysies survenant quelques heures après le traumatisme de celles apparaissant plusieurs semaines plus tard.

Les premières sont dues le plus souvent à la compression du nerf moteur oculaire externe par un hématome se constituant au niveau du foyer de fracture. PANAS pense que ces hématomes se formeraient aux dépens du sinus pétreux inférieur qui peut être lésé lors de la fracture. BELZ, dans sa thèse, a mis en évidence la part que l'on doit donner à l'épanchement de sang accompagnant la fracture, dans la genèse de ces paralysies. Le pronostic dans ce cas est en général beaucoup plus favorable.

On peut voir enfin des paralysies de la VI^e paire survenir plusieurs semaines après l'accident ; il est permis de penser que dans ces cas il s'agit d'une compression du nerf soit par un cal osseux, soit par un foyer d'ostéo-périostite qui peut l'englober.

2° *Paralysies sans fractures du rocher*. — Il est des cas de paralysies bilatérales du VI^e ne s'accompagnant pas de fractures du rocher, les signes cliniques et radiologiques étant négatifs et qui sont cependant dus à des lésions atteignant le nerf au niveau de sa deuxième position. Nous avons déjà vu qu'un choc faible peut déterminer la déca-

pitiation de la pointe des rochers, lésions osseuses minimales pouvant passer inaperçues, mais suffisantes néanmoins pour blesser gravement le nerf. Pour ROLLET, qui a fait de nombreuses expériences sur les fractures du rocher, les lésions osseuses ne seraient nullement nécessaires pour expliquer une atteinte du VI^e. Pour lui, la paralysie peut être déterminée par une contusion simple de la région pétromastoïdienne, sans fracture, la paralysie étant dans ce cas le seul symptôme.

En outre on conçoit facilement que le traumatisme puisse déterminer une déchirure du sinus pétreux inférieur sans qu'il y ait de lésions osseuses. Il se formerait ainsi comme précédemment un hématome pouvant déterminer la compression du VI^e. C'est vraisemblablement ce qui se passe chez les enfants âgés de moins de dix ans qui, en raison de l'élasticité plus grande des os de leur crâne et de la mobilité de leurs sutures, échappent fréquemment aux fractures de la base. FARABEUF a montré qu'il était impossible de déterminer une fracture du rocher chez le fœtus par pression, même très forte, exercée par les deux branches d'un forceps. Dans ce cas il pourrait se produire, par suite de l'aplatissement du crâne par l'application de forceps, une pléthore sinusique par gêne circulatoire générale. Cette pléthore au niveau du sinus pétreux inférieur, pourrait être la cause de la compression nerveuse.

Résumé. — En résumé, les paralysies de la VI^e paire s'accompagnent le plus souvent de fractures du rocher, le

nerf étant lésé directement par un fragment osseux ou étant comprimé par un hématome. Ces deux pathogénies peuvent se retrouver chez un même malade, les lésions pouvant être variables de chaque côté. Elles ont en outre le mérite d'expliquer les paralysies du VI^e associées à celles d'autres paires craniennes. Les nerfs craniens, le plus souvent en cause avec le moteur oculaire externe sont, le facial, l'auditif et le trijumeau. L'atteinte de ces nerfs s'explique aisément par le même mécanisme que pour le VI^e; il s'agit encore le plus souvent d'une fracture des rochers, car comme le faisait remarquer BONNET: « les rapports du facial et de l'auditif dans le conduit auditif interne, à l'intérieur de la pyramide rocheuse, les rapports du trijumeau enfermé dans le cavum de Meckel à la face antérieure du rocher, les rapports du VI^e enfin à la pointe du rocher, expliquent assez le groupement dans un même syndrome paralytique de nerfs qui n'ont entre eux qu'un seul lien anatomique commun : leurs rapports avec le rocher. »

II. AU NIVEAU DES AUTRES PORTIONS DU NERF.

Les lésions peuvent survenir beaucoup plus accessoirement en trois autres points du trajet nerveux.

1^o *Dans la traversée des espaces sous-arachnoïdiens.* — P. BONNET et BELZ ont montré que le VI^e pouvait être lésé dans la traversée des espaces sous-arachnoïdiens, depuis son origine apparente jusqu'au point où il perfore

la dure-mère. Il est en effet possible d'admettre, à la suite des expériences de DURET, que les nerfs puissent subir le contre-coup de l'ébranlement encéphalique se produisant au cours de traumatismes violents. Après son émergence du tronc central le nerf, fragile, est à peine protégé par un mince voile arachnoïdien. Il peut, lors de l'ébranlement encéphalique, être arraché, tirailé, ou simplement altéré par un épanchement sanguin se constituant dans les espaces sous-arachnoïdiens. La VI^e paire serait la plus souvent atteinte en raison de la longueur et du faible diamètre du nerf qui, en outre, est fortement tendu.

MULLER a publié une observation de paralysie des deux droits externes dont il avait pratiqué l'autopsie. Celle-ci révélait un arrachement des deux nerfs à leur origine apparente sans fracture du crâne. Il s'agissait d'un cocher, mort de pneumonie à la suite d'un écrasement. L'auteur pensait que cet arrachement pouvait être attribué à des secousses ou à un choc du liquide céphalo-rachidien sur le plancher du 4^e ventricule.

2° *A l'intérieur du sinus caverneux.* — Dans cette portion du nerf il n'y a pas à craindre de paralysies dues aux fractures; mais on peut avoir des compressions nerveuses allant jusqu'à la paralysie à la suite de lésions traumatiques du tronc carotidien. Cette éventualité est fort rare, et nous n'avons pu retrouver aucun cas de bilatéralité.

3° *Au niveau de la fente sphénoïdale.* — Très rarement également le nerf pourrait être lésé à ce niveau. Il faudrait

pour cela une fracture de la voûte orbitaire dont le trait se propagerait en arrière et latéralement jusqu'à la petite aile du sphénoïde.

B) ORIGINE NUCLEAIRE.

Cette pathogénie fut surtout défendue par DURET, qui pensait qu'au cours des traumatismes crâniens les lésions indirectes de la base du cerveau pouvaient être dues au choc produit par le liquide céphalo-rachidien. Ce choc se produisant au niveau du 4^e ventricule, détruirait les centres oculo-moteurs. CHEVALLEREAU reprenait dans sa thèse cette théorie, qui devait par la suite être violemment combattue. Il nous paraît cependant, que c'est dans les cas de paralysies bilatérales du VI^e que cette pathogénie trouve le plus facilement son application. Le grand argument de GANGOLPHE contre l'origine nucléaire était en effet l'absence de bilatéralité des lésions. Pour lui, il était difficile d'admettre l'origine nucléaire d'une paralysie isolée du VI^e « que la lésion devrait alors atteindre à la manière d'une épingle ».

En effet, nulle part ailleurs les fibres des deux VI^e ne sont plus rapprochées et par conséquent ne peuvent plus facilement être lésées simultanément.

Dans ces cas de paralysies nucléaires les lésions pourraient être dues à des hémorragies discrètes dans la substance grise sous-épendymaire, soit pour LHERMITTE à une désintégration ou à une nécrose nerveuse par ébranlement

moléculaire dû au choc. Citons l'opinion du Docteur J.-F. BARKHOLDER, de Chicago, au sujet de l'observation de BOOT. Il pense qu'il suffirait d'un très léger exsudat sanglant pour mettre « hors jeu » les deux VI°. Leurs noyaux ont une structure peu solide et une toute petite surpression telle qu'un exsudat ou une hémorragie la produirait, interviendrait dans le fonctionnement des cellules des noyaux.

Parfois les paralysies apparaissent tardivement. Elles pourraient alors être dues à des hémorragies méningées tardives, ou à des hémorragies intersticielles survenant secondairement dans un foyer de contusion encéphalique.

Nous pensons que cette pathogénie est tout à fait plausible et l'existence d'un diabète traumatique serait en sa faveur. Elle se rencontrerait surtout dans les traumatismes ayant provoqué une commotion très marquée, comme c'est le cas dans l'observation de JEANDELIZE où le malade avait subi une violente commotion cérébrale à la suite d'un éclatement de mine, sans plaies du crâne. Divers auteurs tels que PACCHANTONI, JUMENTIÉ, PASTINE ont observé des faits analogues de paralysie du VI° à la suite de commotions encéphaliques par vent d'obus. Ces auteurs pensent que le VI° aurait été atteint par de petites hémorragies multiples dans son trajet à l'intérieur du tronc cérébral.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Le pronostic est essentiellement variable suivant la cause ayant déterminé les paralysies. Il importe de faire un examen du malade aussi minutieux que possible de manière à poser un diagnostic étiologique précis dont découlera le pronostic. Plusieurs cas peuvent en effet se présenter.

1° En cas de fracture de la base le pronostic peut être considéré comme très sombre. Le nerf est en général déchiré ou rompu par un fragment osseux et les lésions seront définitives. Cependant on peut parfois voir une amélioration et même la guérison totale survenir au bout de quelques temps lorsque les lésions sont dues à la compression par un hématome ou un foyer de périostite.

2° Dans les cas où il n'y a pas de fracture le pronostic est en général moins sévère. Les paralysies sont dues à une elongation du nerf ou à un hématome et pourront rétrocéder. Le pronostic serait également favorable dans les paralysies d'origine nucléaire, elles peuvent regresser au fur et à mesure que disparaît le sang comprimant les noyaux oculo-moteurs.

Dans tous les cas le pronostic ne peut être établi à coup sûr, les lésions pouvant être différentes de chaque côté. Il peut y avoir ainsi section du nerf à droite et compression à gauche; la paralysie droite sera définitive tandis que celle de gauche pourra disparaître complètement.

L'âge du sujet peut également intervenir dans l'établissement du pronostic. Nous avons vu en effet que chez l'enfant, les fractures de la base étaient rares; le pronostic est donc en général plus favorable chez lui que chez l'adulte ou le vieillard qui présentent en général des paralysies dues à des fractures de la base atteignant les rochers et en conséquence définitives.

Le pronostic visuel proprement dit est moins grave; nous avons vu en effet qu'au bout d'un certain temps, la diplopie, si gênante au début, peut finir par disparaître totalement.

CHAPITRE VII

PROBLEME MEDICO-LEGAL

Un problème médico-légal se pose fréquemment chez ces malades qui ont subi un traumatisme au cours de leur travail ou qui ont été victimes d'un accident de la voie publique. Ce problème étroitement lié à celui du pronostic que nous venons d'étudier pourra se résoudre en se basant comme le faisait BAUDRY :

1° Sur les lésions anatomo-pathologiques qui ont déterminé et accompagnent les paralysies et sur leur degré de curabilité;

2° Sur la profession du blessé;

3° Sur l'état anatomique et fonctionnel des yeux avant l'accident.

Nous avons vu que l'évolution de ces paralysies peut toujours réserver des surprises; la guérison peut parfois survenir au bout de plusieurs mois. En principe les paralysies s'accompagnant de fractures de la base peuvent être considérées comme définitives.

Au début la diplopie et les troubles fonctionnels l'accom-

pagnant peuvent gêner considérablement le malade et l'empêcher de réaliser tout travail effectif. En général cette diplopie disparaît au bout d'un certain temps.

La profession du sujet entre également en jeu. Le vertige dû à la diplopie et à la fausse projection devient plus intense lorsque le malade quitte le sol uni. On conçoit donc que, dans certaines professions, tels que chez les maçons, les peintres en bâtiments, les paralysies bilatérales de la VI^e paire soient un obstacle sérieux à la continuation du travail. Même après occlusion d'un œil le sujet est obligé de tourner la tête pour regarder en face de lui. Les conducteurs, les cochers utilisant surtout leurs droits externes sont considérablement gênés par la limitation du champ de leur regard.

BAUDRY estime que le taux de réduction de capacité que l'on peut accorder en cas de paralysie bilatérale, avec persistance de la diplopie, est de 25 à 33 %. BENTAMI fixait dans sa thèse un taux plus élevé : 30 à 45 %. Nous serons de son avis, estimant insuffisante l'évolution de BAUDRY.

Il est évident qu'au cas où avant l'accident, l'un des deux yeux était amblyope et qu'en conséquence il n'y a pas de diplopie, l'incapacité partielle allouée doit être inférieure aux chiffres cités plus haut.

TRAITEMENT

Les malades atteints de paralysies oculaires traumatiques étant le plus souvent de grands blessés dans le coma, et présentant des signes évidents de fracture du crâne, le traitement immédiat s'adressera à cette fracture du crâne pour laquelle une trépanation sera souvent nécessaire.

Mais nous voulons tout particulièrement étudier ici le traitement des paralysies des deux nerfs de la sixième paire, engendrées par les traumatismes et spécialement leur traitement chirurgical. En effet, si dans quelques cas comme ceux relatés dans les observations de P. DUPUY-DUTEMPS, de LEROUX et de BAUDOT et CHARLES, la guérison complète peut survenir au bout de quelques semaines, en fait dans la majorité des cas ces paralysies bilatérales sont définitives. Ces paralysies dues le plus souvent à une atteinte directe des nerfs moteurs oculaires communs au niveau du foyer de fracture ne sont en effet susceptibles d'aucune amélioration lorsque ces malades ne sont pas traités. Bien des ophtalmologistes refusent encore d'intervenir, estimant qu'une lésion portant sur un nerf ne peut être guérie en agissant sur un muscle.

TERSON, en 1910, était fortement partisan de l'intervention chirurgicale. Tous les cas observés par lui sauf un étaient restés incurables et l'auteur écrivait à cette époque : « La plupart de ces malades, si l'on se borne à les traiter par les remèdes et l'électricité constatent assez vite l'inefficacité des soins et disparaissent. Trop souvent aussi le médecin ne semble pas disposé à leur proposer une opération et j'ai vu plusieurs fois mes maîtres abandonner de tels malades à eux-mêmes. Cependant une opération peut changer du tout au tout l'aspect de l'œil de ces malades et supprimer à peu près totalement les phénomènes fonctionnels si gênants dont ils se plaignent ».

Dans sa thèse sur le « Traitement chirurgical du strabisme paralytique », parue en 1928, PARFONRY était également pour l'intervention et exposait les avantages et les résultats qu'elle permettait d'obtenir.

Les malades atteints de paralysie double de la sixième paire sont, du fait des troubles fonctionnels importants et du strabisme convergent bilatéral qu'ils présentent, de véritables infirmes. Nous avons vu précédemment la gêne procurée à de tels malades par la diplopie. La persistance de cette diplopie quelques mois après l'accident sera l'indication opératoire majeure car elle est souvent insupportable pour le sujet qui en est atteint. Dans le cas où cette diplopie n'existerait pas ou aurait rétrocedé considérablement au bout de quelque temps, le strabisme bitatéral apporte cependant une indication opératoire d'ordre esthétique qui

est loin d'être négligeable surtout lorsqu'il s'agit de sujets relativement jeunes.

L'intervention aura donc deux buts principaux :

1° Elle permettra de redresser les yeux et de rendre leurs axes parallèles dans le regard en face ;

2° Ce faisant elle diminuera la diplopie, la supprimant dans le regard en face où elle est particulièrement gênante pour le malade. Une correction imparfaite du parallélisme des axes, pourrait, chez un sujet dont la diplopie aurait disparu avant l'intervention, réveiller cette diplopie souvent très sensible lorsque la déviation des axes est minime. La crainte de cette diplopie secondaire, qui peut disparaître à son tour, ne devra pas nous empêcher d'intervenir.

Outre ces deux buts essentiels, PARFOURY pense que dans la majorité des cas le redressement des yeux entraînerait le rétablissement de la vision binoculaire.

Il est des cas cependant où l'intervention peut ne pas paraître nécessaire. C'est le cas du malade de notre deuxième observation qui ne présentait pas de diplopie en raison d'une choréïdite myopique bilatérale réduisant son acuité visuelle à $1/10^{\circ}$ à gauche et $2/10^{\circ}$ à droite. En outre chez ce malade âgé de 67 ans, l'intérêt esthétique paraissait plus secondaire.

Les indications de l'intervention étant posées, il importe de savoir à quelle date l'on pourra la pratiquer. TERSON pense qu'elle peut être précoce et il relate l'observation d'une malade atteinte de paralysie traumatique du VI^e

gauche, qu'il avait opéré un mois après son accident, obtenant ainsi un résultat excellent. GUILLEMINET conseille d'attendre quelques mois avant de proposer l'intervention afin de s'assurer que les lésions sont réellement définitives. En effet, dans l'observation de P. DUPUY-DUTEMPS on constatait une amélioration de l'impotence fonctionnelle des muscles paralysés débutant vers le deuxième mois après l'accident pour être totale vers le cinquième mois. Nous considérons pour notre part avec PARFONRY que le délai de six mois peut être fixé, à partir de cette date les paralysies peuvent être considérées comme définitives.

DE GRAEFFE, au siècle dernier, avait mis au point la technique des interventions, ténotomie et avancement musculaire, pratiquées en cas de paralysies des nerfs moteurs de l'œil. Nous ne reviendrons pas sur ces procédés opératoires devenus classiques. C'est sur le choix de ces opérations proposées que les divers auteurs ne paraissent pas d'accord. LANDOLT publie en 1900 l'observation d'une malade qu'il avait opérée d'une paralysie bilatérale de la sixième paire en faisant de chaque côté un avancement musculaire du droit externe après résection d'une partie de ce muscle. TERSON avait pratiqué chez le malade de son observation une ténotomie du droit interne associée à un avancement après résection du droit extrême. GUILLEMINET conseille en cas de paralysie double de pratiquer une double ténotomie des droits internes.

PARFONRY pense que l'avancement du muscle paralysé

doit toujours être associé au recul du muscle antagoniste. En outre, dans les cas où la contractilité des muscles est abolie, l'œil doit être mis en hypercorrection légère. Le même auteur pense également et là sera notre avis, qu'il n'existe pas de méthode opératoire absolue rigoureuse et unique permettant d'opérer le strabisme paralytique. C'était également l'opinion de POULARD lorsqu'il écrivait : « Ce n'est pas du premier coup avec une précision toute mathématique que l'on atteindra son but, mais c'est à la suite de tâtonnements réfléchis et en surveillant constamment le résultat obtenu que l'on remettra l'œil en rectitude. »

OBSERVATION I

Recueillie dans le Service du Docteur PRELAT
et du Docteur ROUHIER

M. Gaston M..., âgé de 44 ans, entre dans le service du Docteur ROUHIER, à l'Hôpital Bichat, le 14 novembre 1941 au soir à la suite d'un accident de la voie publique. Les circonstances de l'accident sont impossibles à préciser, le malade ayant été trouvé dans le coma sur la voie publique venant vraisemblablement d'être renversé par une voiture. Il ressort de son état qu'il a subi un traumatisme crânien important.

A son entrée dans le service, le malade se trouve dans un état d'obnubilation marquée, sa face est tuméfiée mais il ne présente pas de plaies. On note une ecchymose palpébrale importante bilatérale, mais pas d'ecchymoses conjonctivales. La pression de la racine du nez est douloureuse et le malade se défend, mais il n'y a pas de signes d'une fracture des os propres.

- Les réflexes sont normaux.
- Pas de relâchement des sphincters.
- Aucuns troubles de la respiration et de la déglutition.
- Pas de crises d'épilepsie post-traumatique.
- Pas de Babinsky.

Par la suite, à la stimulation par la parole, le malade réagit et semble se réveiller. Il n'a aucun souvenir de ce qui lui est arrivé. Il n'est pas désorienté dans le temps et dans l'espace. La stimulation oratoire cessant, le malade retombe dans son état d'obnubilation.

Le 15 novembre. La tuméfaction de la face a disparu. Pas d'ecchymoses conjonctivales. Mais on note un strabisme convergent bilatéral. On note en outre une légère disymétrie de la bouche ouverte, le côté droit semble attirer le gauche. Une P. L. faite le 15 novembre montre une tension à 18 au manomètre de Claude et ramène un liquide très légèrement sanglant, sans réaction leucocytaire et ne renfermant pas de germes.

Le malade est examiné au point de vue ophtalmologique dans le service du Docteur PRÉLAT, le 29 novembre 1941. On note à cette date:

— Strabisme convergent bilatéral important, 60° environ avec paralysie totale de l'abduction.

Vision OD : 9/10° sans correction.

Vision OG : 9/10° sans correction.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

On note un élargissement de la fente palpébrale dans l'effort pour porter le regard latéralement.

Ce malade hospitalisé jusqu'au 5 décembre 1941 est revenu à la consultation en juillet 1942 et pour la deuxième fois, en septembre 1942. A cette date on ne notait aucune amélioration. Le strabisme est toujours si important que le malade ne présente pas de diplopie. L'abduction est toujours impossible, il peut produire un effort de convergence de 10° environ.

OBSERVATION II

Recueillie dans le service du Professeur GUILLAIN

· Chef de clinique : Docteur GROSSIORD

M. Georges I..., âgé de 66 ans, a subi un gros traumatisme à la suite d'un accident de la voie publique survenu le 11 novembre 1942.

Renverse par un camion, le malade a été hospitalisé dans le service du Docteur SOUPAULT. Il présentait à son entrée dans le service une plaie de l'arcade sourcillière droite avec fracture des os propres du nez. La conscience était conservée.



— Le lendemain, très gros œdème facial. Coma, signes d'hémorragie méningée.

— Le 13 novembre 1942, amélioration notable, le malade sort de son coma.

— Le 16 on note un strabisme convergent accentué.

— Le 26, le malade est somnolent. Il présente un signe de Kernig, une légère raideur de la nuque.

— Le 29, amélioration notable.

A la radio on décèle une fracture du crâne au niveau du frontal.

Le 30 décembre, le malade se plaignant de troubles visuels, en particulier de diplopie, il est envoyé dans le service du Docteur GUILLAIN où il est examiné au point de vue ophtalmologique par le Docteur DUPUY-DUTEMPS.

Vision œil droit: — $12 = 2/10^e$.

Vision œil gauche: — $12 = 1/10^e$.

Pupilles sont normales.

L'examen de la mobilité à droite et à gauche montre une paralysie complète des deux moteurs oculaires externes. Le malade présente un strabisme convergent bilatéral intense.

A l'examen du fond d'œil on note des lésions importantes de scléro-chloroïdite myopique, surtout à gauche.

L'examen neurologique est négatif.

Nous avons revu ce malade au mois de février 1943, le strabisme était toujours aussi important et les paralysies demeuraient totales. Toutefois le malade accusait moins de diplopie.

OBSERVATION III

Docteur Pierre DUPUY-DUTEMPS

Victime d'un accident d'automobile, le 30 novembre 1934, au cours duquel il eut la tête fortement comprimée d'avant en arrière. M. D..., âgé de 36 ans, fut admis à l'hôpital Vaugirard, service du professeur Pierre DUVAL, dans un état de choc très avancé. On constata dès son entrée, l'existence d'un double strabisme convergent ainsi qu'une otorragie bilatérale et un épistaxis abondant.

Une ponction lombaire donna un liquide céphalo-rachidien hémorragique.

Le lendemain le blessé, sorti du coma, se plaignait d'une intense céphalée pariéto-occipitale et de diplopie. L'examen des divers réflexes tendineux ou cutanés ne décelait aucun trouble. L'état des pupilles était normal, l'acuité visuelle n'était pas modifiée, le champ visuel ne paraissait nullement altéré, les fonds d'yeux étaient normaux. Seules existaient une paralysie complète des deux nerfs moteurs-oculaires externes et une légère parésie faciale droite. Une autre ponction lombaire, le quatrième jour, amène un liquide qui n'est plus que faiblement hématique et qui s'écoule sous une faible tension.

En trois semaines l'état général, la céphalée s'améliore notablement et la parésie faciale droite disparaît. M. MIEGEVILLE conclut de son examen otologique, qu'il semble que la lésion auriculaire pour traumatique qu'elle soit (rupture des tympons) ne touche que l'oreille moyenne, qu'il n'y a pas de section du facial ni de l'auditif, ni compression de ces nerfs. L'importante diplopie que provoque le double strabisme convergent nécessite l'occlusion permanente de l'un des deux yeux (le gauche VOG étant de $10/10^e$ avec (120^o-1^o) alors que $VOD=10/10^e$ sans correction).

Dans le courant de janvier, la déviation strabique de l'œil gauche s'atténue sensiblement. Au verre rouge, l'exagération de la diplopie apparaît d'ailleurs plus marquée vers la droite que vers la gauche. Le minimum d'écart demeurant dans le regard en face.

Le 7 février il ne persiste plus que le strabisme interne de l'œil droit. La récupération de l'excursion externe est considérable pour l'œil gauche et commence à s'ébaucher même du côté droit. A ce moment les céphalées ayant disparu définitivement, le malade reprend ses occupations.

La diplopie de moins en moins gênante, sauf pour le regard à droite, s'améliore progressivement durant le mois de mars. La vision simultanée devient enfin possible, si bien que le blessé renonce de lui-même au port d'un verre dépoli. Le 11 avril il n'existe plus de déviation oculaire objective, les excursions externes sont normales des deux côtés; toutefois l'épreuve du verre rouge parvient encore à éveiller une faible diplopie homasyme.

OBSERVATION IV

ROLLET (Société Ophtalmologique, Lyon 1928)

L..., âgé de 47 ans, est tombé le 26 février 1928, d'une automobile en marche sur une route macadamisée. Le choc porta sur la région parieto-occipitale. Perte de connaissance pendant quelques minutes, petite hémorragie par la narine droite. Puis les jours suivants le malade remarque qu'il y voyait moins bien.

Venu à la consultation ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, le 12 mars 1928, on constate un strabisme intense bilatéral, avec impossibilité pour les deux yeux de dépasser en dehors la ligne médiane; il y a en outre des secousses nystagmiformes à droite lorsque le malade cherche à regarder en dehors. Pas d'autres troubles moteurs ou sensitifs.

OBSERVATION V

ISAKOWITZ. — Un cas de paralysie double de l'abduction
d'origine traumatique

Un homme de 34 ans tombe sur le sol gelé et se contusionne l'occiput: pas de perte de connaissance et épistaxis très peu intense. Deux jours après, diplopie et paralysie des deux VI.

L'examen de la motilité démontre l'absence de troubles des

autres muscles droits et obliques. L'acuité visuelle resta normale et les réflexes intacts.

L'auteur conclut à une hémorragie siégeant au point où les deux troncs nerveux émergent du sillon bulbo protubérantiel (artéro cérébelleuse infero-antérieure ou infero-postérieure).

OBSERVATION VI

GUILLEMINET et LATREILLE. — *Lyon Médical*, 1928.

Paralysie traumatique des deux VI + VII gauche

Homme de 44 ans, employé au P.-L.-M. Le 27 décembre 1925, se penchait à la portière d'un fourgon quand la porte a glissière se ferma brusquement sous l'effet du choc d'un tamponnement. Cet homme eut la tête violemment serrée entre la porte et le montant de la paroi du wagon. Transporté à l'Hôtel-Dieu dans le coma, otorragie bilatérale.

Le lendemain le madade a repris connaissance. Pouls: 88. Température: 38°. On note alors une paralysie bilatérale de la VI^e paire donnant un strabisme convergent bilatéral. Il existe aussi une paralysie faciale gauche du type périphérique. Les jours suivants, la température monte à 39°. Il existe des signes de réaction méningée. La ponction retire un liquide hémorragique où l'examen cytologique montre la présence de nombreux globules rouges, de globules blancs en nombre et proportion égale à celle du sang normal. Pas de microbes à l'examen direct. L'amélioration clinique se fait rapidement, une dizaine de jours après le traumatisme.

Le 9 février 1926, le malade quitte le service, la P. F. persiste ainsi que les signes des deux paralysies oculo-motrice externes.

Le 2 juin 1926, paralysie oculaire, a beaucoup rétrocedé à gauche: l'œil est en rectitude.

Les mouvements se font bien dans tous les sens, bien qu'un peu limités encore en dehors. A droite le strabisme intense persiste très accusé, la paralysie faciale n'a pas rétrocedé.

L'état actuel du malade est sensiblement analogue. En somme, récupération des mouvements par le VI^e gauche et persistance du côté opposé.

OBSERVATION VII

GUILLEMINET et LATREILLE

Homme de 27 ans, employé au P.-L.-M., entre dans le service de M. le Professeur BÉRARD le 6 février 1927, à la suite d'un accident analogue au précédent.

Perte de connaissance très courte, otorragie bilatérale ainsi qu'un léger écoulement de sang par le nez et la bouche. La P. L. montre un liquide franchement sanglant, tension 25. On retire 10 centimètres cubes de liquide, la tension baisse à 16-18. Le lendemain le malade est examiné plus complètement. Il se plaint de diplopie, on constate l'existence d'une paralysie bilatérale des nerfs moteurs oculaire externes.

Le 21 février, une radiographie en position de HIRTZ montre un trait de fracture de l'étage moyen qui commence à droite en avant de la pyramide pétreuse, qui se poursuit parallèlement à l'axe du rocher et qui se perd au niveau des trous de l'étage moyen en regard de la pointe du rocher. On ne distingue rien au niveau de l'apophyse basilaire et du corps du sphénoïde; rien non plus dans l'étage moyen du côté gauche.

Le 15 mars: amélioration nette à droite. Le strabisme interne reste très prononcé à gauche. Le malade, revu en mai 1927 ne présentait plus trace de sa paralysie double des VI^e paires.

OBSERVATION VIII

JEANDELIZE (Société de Méd. de Nancy, février 1920)

Militaire victime d'un éclatement de mine en novembre 1915, coma durant plusieurs jours, pas de plaies du crâne.

Examiné en février 1917. Présente à cette époque:

— Troubles cérébraux. Faciès hébété, amnésie, irritabilité, obnubilation, illusions auditives, céphalée, crises épilepsiformes.

— Hypoesthésie à la figure sur la joue gauche, ainsi que sur les deux membres droits. Le sujet dit avoir été paralysé du côté gauche de la face après le traumatisme.

— Acuité 6/10^e des deux yeux. Emmétrope.

— Rétrécissement concentrique bilatéral de champ visuel à 20° et 15°.

— Paralyse des deux VI^e.

Paralyse de tous les muscles abducteurs.

Conclusion. — L'hypoesthésie alterne et la paralysie de l'abduction oculaire bilatérale indique le siège potubérantiel de la lésion qui a atteint les deux noyaux du VI^e, des éléments anatomiques du trijumeau innervant la moitié gauche de la face et des éléments du ruban de Reil, innervant les membres droits. A un moment donné le noyau du facial gauche a été également atteint.

Le rétrécissement concentrique du champ visuel, on ne peut en attribuer la cause à une atteinte directe des voies optiques intracérébrales. Ce rétrécissement a été fréquemment observé durant la guerre de 1914-18 chez les contusionnés ou commotionnés cérébraux.

OBSERVATION IX

WORMS. — Diplégies associées + diabète insipide dans les traumatismes craniens.

Soldat Kaleb, 20 ans, blessé le 3 juillet 1924. A la tête serrée dans la porte à glissière d'un wagon. Arrivé le 3 au Val de Grâce dans un état d'agitation très vive et présentant encore de l'épistaxie et de l'otorragie gauche.

Se plaint de ne pas y voir. On note en outre un strabisme convergent bilatéral, une paralysie droite et gauche totale. Pouls à 42. P. L. ramène un liquide sanglant. Vives douleurs au niveau des deux régions temporales irradiant jusqu'aux angles externes des deux orbites.

Au début d'août on constate :

— Une diplégie faciale.

— Une diplégie de la VI^e paire. Strabisme convergent accusé surtout à gauche.

— Atteinte des trijumeaux.

— Audition diminuée.

Radio : Révèle un trait de fracture curviligne de l'écaille du temporal gauche avec fissure vers la région temporo-pariétale et d'autres traits divergents.

En octobre : les troubles paralytiques sont allés pour la plupart en s'atténuant, la paralysie du VI^e à droite ne s'atténue guère.

OBSERVATION X

Docteur G.-W. BOOT. Paralysie traumatique de la VI^e paire

Il s'agit d'une jeune fille qui revenant chez elle, le 10 novembre dernier, fut heurtée par une automobile. Lorsqu'elle reprend

conscience elle se plaint de voir double et en l'examinant on lui découvre une paralysie de la VI^e paire. Elle ne peut mettre en adduction au delà de la ligne médiane aucun de ses yeux. On ne trouve aucune autre lésion d'aucune autre paire crânienne. La radiographie ne montre aucune fracture des os du crâne. Elle se plaint d'une sensation de vertige, mais l'ouïe est normale. Pour éviter cette diplopie elle se met un bandeau devant un œil.

Au bout de 8 semaines elle commence à exercer ses abducteurs au moyen de l'amblyoscope Worth. Au début elle parvient à peine à réaliser une convergence de 30°, mais progressivement elle améliore le fonctionnement de ses muscles.

L'hypothèse du Docteur BOOT était qu'une petite hémorragie était survenue sur le plancher du 4^e ventricule, comprenant le noyau de chacun des nerfs de la VI^e paire. Cette hémorragie devait, pour n'avoir pas comprimé les autres noyaux, être relativement faible. Le pronostic vers la « restitutio and intégrum » est bon.

OBSERVATION XI

ROGER et REBOUL-LACHAUX. Paralysie des deux VI^e. Atteinte légère bilatérale du V^e. Parésie des VII^e et du VIII^e droit.

Syndrome C. Bernard. Horner gauche.

Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, p. 442, année 1926

G... E., employé P.-L.-M., tête coincée dans le sens transversal, le 28 octobre 1925. Pas de perte de connaissance. Diplopie immédiate, P. L. ramène L. C. R. sanglant. Deux à trois jours après l'accident, apparition d'une paralysie faciale droite accentuée, une douzaine de jours après, apparition de douleurs dans l'hémiface gauche.

Examiné un mois après, il présente:

— Paralyse complète de deux VI^e avec strabisme interne de O G, pas de strabisme de O D.

— Fonds d'yeux, champs visuels normaux.

— V O D — V O G : 8 à 9/10^e.

— Hypoesthésie du V^e plus nette dans le domaine du sus-orbitaire.

— Parésie du VII^e droit en voie de régression (œil entr'ouvert, bouche déviée, hyperexcitabilité électrique).

— Atteinte légère du VII^e droit.

— Syndrome de Claude-Bernard. Horner gauche.

— L. C. R. normal sans hypertension, B. W négatif.

Conclusion. — Radios négatives des rochers en position de Steenvers. Les auteurs attribuent ces paralysies multiples bilatérales à une fracture double des rochers prédominant à gauche. Il y a eu otorragie bilatérale. Le cheminement parfois lent, du sang extravasé dans ces fissures expliquerait la succession des diverses atteintes nerveuses.

Evolution. — Régression commençant par le facial droit, gagnant le trijumeau gauche et le moteur oculaire externe droit. Quelques mois plus tard il persiste surtout la paralysie totale du VI^e gauche. Le syndrome de Claude-Bernard Horner serait dû à une contusion par le choc de la portière contre le côté gauche de la face et du cou, hémorragie au voisinage du ganglion cervical supérieur gauche.

OBSERVATION XII

BAUDOT et CHARLES. Paralyse consécutive à un traumatisme crânien, des deux droits externes avec diplopie faciale.

Accident d'automobile le 8 mai 1927. Immédiatement, dévia-

tion des yeux en dedans, écoulement de sang par les narines et par la bouche et otorragie à droite. Pas de coma, mais syncope d'une durée de un quart d'heure. Le lendemain, paralysie nette des deux VI^e et paralysie double du VII^e avec lagophtalmos à droite et à gauche, impossibilité de plisser le front des deux côtés; autres paires crâniennes normales. Fonds d'yeux et champs visuels intacts. Ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien teinté de sang. Radios ne permettent pas de déceler de trait de fracture.

Cet état se maintint pendant mai, juin et juillet.

En août, traitement électrique pour la diplegie faciale; vers la fin août la paralysie du VII^e gauche et la paralysie du VI^e gauche régressent puis disparaissent totalement. Le 24 novembre 1927 il ne persiste que la paralysie du VI^e et du VII^e droit.

L'absence de phénomènes cérébraux, de troubles moteurs et sensitifs du côté des membres, d'autre part la régression unilatérale d'un côté avec guérison complète, amènent les auteurs à conclure à une fracture longitudinale des deux rochers avec arrachement de la pointe ayant déterminé à droite une section complète et à gauche une compression par hématome qui, au fur et à mesure de sa résorption, aura libéré les deux nerfs.

OBSERVATION XIII

AUBARET et MORENON. — Société d'oto-neuro-oculist. du Sud-Est, séance du 25 mai 1925).

Malade âgé de 6 mois, présenté le 12 juin 1924. Les parents faisaient remonter à la naissance un strabisme intermittent tantôt de l'œil droit, tantôt de l'œil gauche. A l'examen on se rend facilement compte qu'il s'agit d'une paralysie double de la VI^e paire. L'enfant est normal par ailleurs, mais l'accouchement fut difficile. On dut appliquer les forceps et, chose très curieuse, l'empreinte

des forceps est facilement visible sur les régions temporales et malaires du malade. Elle affecte sur la prunelle droite la forme d'une dépression à bord inférieur très accusé. Plus haut, c'est dans le même alignement une empreinte linéaire.

Il s'agit vraisemblablement d'une application de forceps trop énergique chez une primipare au bassin rétréci.

Pour les auteurs il s'agirait d'une fracture double de la pointe des rochers ou d'une disjonction, bien que la base du crâne ne soit pas aussi rigide et aussi complètement ossifiée chez le nouveau-né que chez l'adulte.

Le côté droit manifestement plus atteint, empreinte plus importante, présente d'ailleurs une paralysie de la VI^e paire plus accentuée de ce côté.

Malade n'a pas été suivi.

CONCLUSIONS

I. — Deux observations de paralysies traumatiques bilatérales de la VI^e paire nous ont donné l'idée de prendre ce sujet pour notre thèse. Bien que déjà traité par BENTAMI en 1926, il nous a semblé qu'il pourrait être utile d'en approfondir certains points.

II. — Ces paralysies font suite, bien souvent, à des traumatismes exerçant une compression bilatérale du crâne. Cependant, dans un certain nombre d'observations le choc a porté sur un point quelconque du crâne, qu'il est parfois difficile de bien déterminer. En général violent, le traumatisme peut, dans certains cas, n'être que très léger.

III. — Les signes présentés par les malades atteints de ces paralysies traduisent l'impotence fonctionnelle des deux muscles droits externes. Les deux symptômes essentiels sont : le strabisme convergent bilatéral et la diplopie qui permettent de faire aisément le diagnostic.

IV. — Dans la majorité des cas, comme le pensait PANAS, ces paralysies s'accompagnent de fractures des deux rochers. Ces fractures peuvent se produire dans tous

les traumatismes du crâne, quel qu'en soit le point d'application. Les rapports anatomiques intimes, présentés par le nerf et l'os à cet endroit, permettent de comprendre aisément le mécanisme de ces paralysies, il s'agit le plus souvent d'une atteinte directe du nerf par un fragment osseux, plus rarement d'une compression par hématome, cal osseux au foyer de périostite.

Nous admettons cependant l'origine nucléaire possible, de ces paralysies, tout particulièrement à la suite des traumatismes ayant provoqué une commotion intense.

V. — Le pronostic est en général très sombre lorsqu'il y a fracture des rochers. Il doit cependant être longtemps réservé, les lésions pouvant être dues à une compression par hématome, et dans ce cas, régresser. Cette pathogénie intervient le plus souvent chez le jeune enfant qui est rarement atteint de fracture de la base. En conséquence le pronostic sera meilleur chez lui que chez l'adulte ou le vieillard.

VI. — Ces paralysies traumatiques posent souvent un problème médico-légal. Divers facteurs interviendront dans l'établissement du taux d'invalidité accordé aux malades qui en sont atteints. La réduction de capacité peut s'élever de 30 à 45 %.

VII. — Seul le traitement chirurgical pourra amener une amélioration en cas de paralysies bilatérales définitives. Il faut attendre un délai de six mois environ avant

d'opérer ces malades. Nous pensons qu'il faut pratiquer un avancement musculaire des deux droits externes et d'y associer si besoin est une ténotomie ou un recul des deux droits internes.

Vu,

Le Doyen :

BAUDOUIN

Vu,

Le Président de Thèse :

VELTER

Vu et Permis d'Imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ÆBERLÉ. — Contribution à l'étude des muscles de l'œil. — *Annales d'oculistique*, 1891.
- AGNELLO. — Paralysie de la VI^e paire, traumatique. — *Rivista oto-neuro-oculist.*, 1928, p. 220.
- ARAN. — *Archives de médecine*, 1884, p. 191.
- ARMAIGNAC. — Paralysie du VI^e à la suite d'une contusion de l'apophyse mastoïde du même côté. — *Journal de méd. de Bordeaux*, 9 mai 1895.
- AUBARET et UNGERER. — *Revue d'oto-neuro-ophtalmo*, 1928, p. 396.
- AUBARET et MOREYON. — Société oto-neuro-oculist. du Sud-Est, 1925.
- AUBINEAU. — Paralysies oculaires et déviations strabiques fixes d'origine traumatique. — *Arch. d'Ophtal.*, 1901. ?
- BADAL. — Paralysies traumatiques des muscles de l'œil. Amnésie, diplopie larvée. — *Gaz. hebd. des Sciences de Bordeaux*, 1880, T. I, p. 899.
- BARUSK et ONFRAY. — *Année médicale de Caen*, 1908.
- BAUDOT et CHARLES. — Paralysie consécutive à un traumatisme crânien, des deux droits externes avec diplégie faciale. — *Soc. d'ophtal. Est de la France*, 4 déc. 1927.

- BAUDRY. — Etude médico-légale des paralysies oculaires traumatiques. — *Clin. ophtalm.*, février 1914.
- BELZ. — Thèse de Lyon, 1933.
- BENTAMI. — Thèse de Lyon, 1924.
- BONNET (P.). — Les paralysies oculaires dans les traumatismes fermés de la face et du crâne. Valeur séméiologique et pronostic. — *Archives d'ophtalm.*, sept. 1932.
- BOOT. — Paralysie nucléaire des VI^e et VII^e paires. — *American Journ. of ophtalm.*, 1924, p. 632.
- BRAQUEHAYE et CHIPAULT. — Etude graphique sur les fractures indirectes de la base du crâne. — *Arch. générales de Méd.*, 1895.
- BROCA et DESPLAS. — Paralysie du VI^e tardive. Traumatisme. — *Revue de chirurgie*, 1912, T. II.
- BRUNS. — Lésions multiples des nerfs crâniens à la suite d'une fracture de la base. — *Arch. f. Psych. und. Nervenkrank.*, 1892, p. 495.
- CARON. — Considération sur quelque traumatisme de la région latérale du crâne.
- CATHALA. — Essai sur les fractures du rocher. — Th. Paris, 1875.
- CHAILLOUS. — Troubles oculaires après chute sur la tête. — *Soc. Ophtal.*, 1905.
- CHAILLOUS. — Paralysie traumatique des IV^e et VI^e paires. — *Annales d'oculist.*, août 1908.
- CHAPPE (Y.). — Traité d'ophtalmologie. T. VIII, p. 394.
- CHEVALLEREAU. — Recherches sur les paralysies oculaires consécutives aux traumatismes cérébraux. — Th. Paris, 1879.

- CLASES. — Paralyse des abducens dans une fracture du crâne.
— Berliner K. W., 1890.
- COPPEZ. — L'œil et les traumatismes crâniens. — *Revue de pathol. et de physio. du travail*, mars 1936, p. 222.
- DECHAUME-MONCHARMONT. — Lésions des sinus veineux dans le traumatisme du crâne. — Th. Lyon, 1898.
- DEVIC et BUSSY. — Paralyse tardive du VI^e traumatique. — *Lyon Méd.*, 1912, p. 1445.
- DUFOUR. — Paralysies traumatiques des muscles de l'œil. — *Ann. d'ocul.*, 1890, p. 97.
- DUPUY-DUTEMPS. — Paralyse traumatique des deux nerfs de la VI^e paire. — Soc. franç. d'ophtalmo., 1935.
- DURET. — Recherches expérimentales sur les traumatismes cérébraux. — Th. Paris, 1878.
- DUTOIT. — Paralysies tardives du VI^e. Guérison. — *Klin. Mon. f. aug.* 56, nov. 1913, p. 572.
- EATON. — *Med. Record*, 30 mai 1891 et *Ann. ocul.*, 1891.
- FABRIGI. — Contribution clinique à l'étude des paralysies oculaires. — *Annali dell istituto psichiatrico della Università di Roma*, 1904. Vol. III, fascil. I.
- FEILCHENFELD. — *Klin. Monatsbl. Augenheilk.*, 1890.
- FELIZET. — Recherches anatomiques et expériment. sur les fractures de la base du crâne. — Th. Paris, 1878.
- FELIZET et DURET. — Traumatismes cranio-cérébraux. Accidents primitifs. Les grands syndromes. — Paris, F. Alcan, 1919.
- FERRI. — *Giornale della R. Ac. di Med. di Torino*, 1891, p. 112.
- FERRON. — Les nerfs de l'orbite, leur paralysie dans les traumatismes de la base du crâne.

- GANGOLPHE. — *Lyon Médical*, 1888. T. LVIII, p. 263.
- GARACH. — Manifestations oculaires des fractures indirectes de la base du crâne. Leur séméiologie. — Th. Paris, 1914.
- GENOUVILLE. — Fract. de la base du crâne avec paralysie des VI^e. — *Arch. d'ophtalmo*, 1893.
- GENOUVILLE. — *Arch. d'ophtalmo*, Paris, août 1894.
- GINESTOUS. — Paralysie du VI^e consécutive à un trauma du crâne. — *Gazette hebdomad. des sciences médicales de Bordeaux*, 13 février 1898.
- GROUX. — De la paralysie du VI^e. — Th., Paris 1878.
- GUILLEMINET et LATREILLE. — Paralysie double de la VI^e paire. — *Lyon Méd.*, 1928.
- GUILLEMINET et ROLAUD. — Paralysie bilatérale du VI^e. — *Lyon Médical*, 1927, p. 212.
- HANSEL. — Société Médicale de Philadelphie (Section Ophtalmo), séance du 16 octobre 1906.
- HERTEL. — Contribution à l'étude des paralysies isolées des muscles de l'œil. — V. GRAEFE, *Arch. f. ophtalmo*, octobre 1898.
- HOUELACQUE. — Les nerfs ciliaires. Anatomie macroscopique. — *Presses Universitaires de France*, p. 150, Paris, 1923.
- ISAKOWITZ. — Un cas de paralysie double de l'abducens, d'origine traumatique. — *Zeitschrift für Augenheil*, 1906, p. 31.
- JACOBI. — *Arch. fur Ophtalmo*, 1867.
- JEANDELIZE. — Société de Méd. de Nancy, février 1920.
- JUMENTIÉ. — *Montpellier Méd.*, 1917, p. 1006.

- KOELER et CLAES. — *Berl. Klin. Woch.*, 1891.
- KOENIG. — Paralyse nucléaire bilatérale de la VI^e paire. — *Revue Neurologique*, 1911, p. 705.
- LAGRANGE. — Paralyse du VI^e consécutive d'un trauma du crâne. — *Arch. clin. de Bordeaux*, mai 1894, p. 207.
- LANDER. — Paralyse des VI^e consécutive à un trauma du crâne. — *Ophthalmo. Record*, 1903.
- LANDOLT. — *Arch. d'ophtalmo*, 1903, p. 21.
- LANDOLT. — *An. des tr. de la mobilité oculaire*. Masson, Paris, 1909.
- LAPERSONNE (DE). — Paralyse des muscles de l'œil d'origine traumatique. — *Bulletin Acad. de Méd.*, 1903, p. 802.
- LAPERSONNE (DE). — *Bulletin Soc. franç. d'ophtalmo*, 1935.
- LAPERSONNE (DE) et CANTONNET. — *Manuel de neurologie oculaire*. — Masson, 1923.
- LÉPINE. — Contribution à l'étude des paralysies oculaires par fracture du crâne. — *Th. Bordeaux*, 1894.
- LEROUX. — Paralyse isolée de la VI^e paire; traumatique. — *Arch. d'ophtalmo*, 1903, p. 297.
- LONGCHAMPT. — Recherches sur les paralysies oculaires consécutives aux traumatismes. — *Th. Montpellier*, 1891.
- LONGCHAMPT. — Recherches des fract. de la base du crâne et des troubles oculaires consécutifs. — *Journal de Bruxelles*, 4 mars 1897.
- MOREL. — Contribution à l'étude de l'ophtalmoplégie externe. — Thèse, Paris 1890.
- MULLER. — Traum. beiderseitige abducens lähmung. — *Oph. Gesell.*, Wien, 17 février 1902.

- MURAT. — L'épanchement du sang dans les fractures de la base du crâne.
- NIMIER. — Etude sur le mécanisme des fractures du rocher. — Th., Lyon 1912.
- PACCHANTONI. — *Revue médicale suisse romande*, 1917-18, p. 226.
- PAGÈS. — Paralyse du VI^e et syndrome du trou déchiré postérieur. — Th., Lyon 1930.
- PANAS. — Archives d'ophtalmo, 1881, p. 52.
- PANAS. — Paralysies oculo-motrice par pression latérale du crâne. — *Arch. d'ophtalmo*, 1894.
- PANAS. — Paralysies oculo-motrice d'origine traumatique. — *Arch. opht.*, 1899.
- PANAS. — *Annales d'oculistiques*, avril 1902.
- PARFOURY. — Traitement chirurgical du strabisme paralytique. — Th., Paris 1928.
- PASTINE. — *Revue neurologique*, 1918, T. II, p. 233.
- PATEL. — Fracture du rocher. — *Gaz. des hôpitaux*, 1899.
- PROCOPOVICI. — Paralyse congénitale double des VI^e et VII^e paires. — *Ann. d'ocul.*, 1901.
- PURTSCHER. — Contribution à la connaissance de la paralysie du VI^e. — *Arch. fur Augenheilk.*, 1888.
- RECLUS et DUPLAY. — *Traité de chirurgie*. T. III, p. 472.
- ROGER, ZWIRN et OURGAUD. — *Marseille Médical*, 1922.
- ROGER et REBOUL-LACHAUX. — *Société oto-neuro-oculist.*, 1926, p. 442.
- ROLLET. — Paralysie bilatérale du VI^e à la suite d'un traumatisme cranien.

- ROLLET. — *Société ophtalmo de Lyon*. Déc. 1932.
- ROLLET. — Pathogénie des paralysies doubles du VI^e d'origine traumatique.
- ROLLET et PATHIOT. — Paralysie des VI^e par traumatisme fermé du crâne. — *Soc. opht.*, Lyon 1923-30.
- ROUVILLOIS. — Paralysie du VI^e symptomatique d'une fract. du rocher. — *Revue d'ocul.*, juillet 1906.
- RUYS. — Paralysie double du VI^e. — *Nederland Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1903.
- SAUVINEAU. — Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies. — Th., Paris 1892.
- SCHRODER. — Strabisme interne dans les traumatismes crâniens. — *Revue ophtal. de St-Petersbourg*, 1891, n° 7 et 10.
- SCHUN (C.-G.). — Compression of head causing. temporary paralysis. — *British Journal opht.*, may 1930.
- SENTIS (Mlle). — Abscess du cerveau consécutif à une fracture du crâne. Hémiplegie droite et paralysies des deux VI^e. — *Montpellier Méd.*, 1917, p. 1100 à 1103.
- SHUNWAG. — Paralysies traumatiques bilatérales du VI^e avec paralysie faciale gauche transitoire. — *Med. Record*, 23 août 1913.
- SIMEONI. — Fracture de la base du crâne. Paralysie double des VII^e. Paralysie du VI^e droit, parésie du VI^e gauche. — *Ann. Ital. di chir.*, janvier 1931.
- SUBILEAU. — Contribution à l'étude des paralysies oculaires traumatiques d'origine orbitaire. — Th., Paris 1925.
- TERRIEN. — Diagnostic des paralysies des muscles de l'œil. — *Presse Méd.*, avril 1903.

- TERRIEN. — Les ophtalmoplégies traumatiques. — *Presse Méd.*, 1922, p. 267.
- TERSON. — Traitement chirurgical d'une paralysie du VI^e due à un traumatisme cranien. — *Clin. ophtal.*, 1910.
- THOMAS JOHN. — Lésions des nerfs craniens dans les fractures du crâne. — *Revue Neurol.*, 1909.
- VELTER. — Paralysie double du VI^e. — *Revue Neurol.*, octobre 1931.
- VIGUIER. — Les paralysies traumatiques du VI^e. — *Recueil ophtal.* 1907, p. 689.
- WOLFF. — Le coude du VI^e et ses conséquences probables. — *Arch. opht.*, oct. 1928.
- WORMS. — *Bulletin Société chirurgie de Paris*, 1926, p. 623.
- WORMS, REVERCHON et ROUQUIÉ. — Paralysies multiples des nerfs craniens.
- WORMS et ROUVILLOIS. — *Bull. Société Chir.*, Paris, 1922.
- WORMS et TILLÉ. — *Traité d'ophtalmologie*. Tome VI, p. 491.
- YVERT. — Contribution à l'étude des paralysies et complexes des muscles du globe de l'œil. — *Rec. opht.*, juillet 1903.

